

## Bactérie en perdition

Son minuscule génome – 422 kilobases, le deuxième plus petit connu – signe-t-il la perte de *Buchnera aphidicola* BCC ? Cette bactérie vit dans certaines cellules du puceron *Cinara cedri*, en symbiose avec ce dernier. En la comparant avec d'autres souches de *Buchnera aphidicola*, des biologistes espagnols ont montré que la souche BCC ne sait plus synthétiser le tryptophane, indispensable tant à son hôte qu'à elle-même ! Tous deux dépendent du tryptophane produit par une seconde bactérie symbiotique, *Serratia symbiotica*. D'où la suggestion que *Buchnera* BCC pourrait finir par disparaître, évincée par *Serratia*.

➔ V. Pérez-Brocá, *Science*, 314, 312, 2006.

## 380 millions

IL AURA FALLU PLUSIEURS MOIS pour dégager de sa gangue rocheuse un nouveau fossile du poisson *Gogoniasus*, daté de 380 millions d'années. L'analyse de ce spécimen, plus complet que les autres déjà connus, propulse *Gogoniasus* à une place cruciale dans la phylogénie des poissons tétrapodomorphes, qui illustrent la transition vers les premiers vertébrés terrestres. Il viendrait remplacer *Eusthenopteron* comme le poisson tétrapodomorphe de référence des paléontologues pour positionner les fossiles d'animaux se rapprochant davantage des tétrapodes primitifs.

➔ J.A. Long et al., *Nature*, 2006, doi:10.1038/nature05243

## Flore amazonienne paramétrée

La forêt amazonienne est la plus grande réserve de biodiversité, mais la répartition de la flore y est mal connue. Une équipe internationale vient de mettre en évidence deux phénomènes qui la régissent. Le premier est la richesse du sol, qui augmente du nord-est au sud-ouest. Les légumineuses, par exemple, sont sensibles à ce gradient : elles représentent sept des dix principaux genres répertoriés dans les régions les plus pauvres, mais sont absentes de ce Top 10 dans les plus riches. Le second paramètre est la durée de la saison sèche : la diversité des arbres diminue du nord-ouest au sud-est, avec l'allongement de cette saison sèche.

➔ H. ter Steege et al., *Nature*, 443, 444, 2006.

# Miroslav Radman: « Un surpren

### RÉSURRECTION

Après des années de spéculations, le mécanisme qui permet à la bactérie *Deinococcus radiodurans* de ressusciter en quelques heures est enfin dévoilé [1].

En quoi la bactérie *Deinococcus radiodurans* est-elle exceptionnelle ?

**MIROSLAV RADMAN** : Il y a exactement cinquante ans, le biologiste Arthur Anderson voulut stériliser des conserves de viande en les bombardant de rayonnements gamma. La dose était telle qu'aucun organisme n'était supposé survivre. Mais la viande s'est pourtant avariée. La coupable était *Deinococcus radiodurans*. Cette bactérie s'est révélée résistante aux radia-

tions, à l'oxydation et à une déshydratation poussée – elle survit dans des environnements arides tels que le désert.

D'où lui vient cette résistance à des conditions extrêmes ?

On a d'abord pensé qu'elle découlait d'une aptitude particulière de la bactérie à protéger son ADN. Mais ce n'est pas le cas : si vous l'irradiez ou la déshydratez, ses chromosomes se cassent en centaines de fragments, comme chez d'autres bactéries et cellules. Chez *Escherichia coli* ou *Salmonella*, de telles cassures sont irrémédiables. Mais pas chez *Deinococcus*

*radiodurans*. De fait, elle répare et reconstitue son génome avec une fidélité quasi parfaite.

Jusqu'à aujourd'hui, ce processus de réparation n'avait jamais été élucidé ?

En effet. *Deinococcus* n'utilise aucun des six mécanismes de réparation d'ADN connus chez les animaux et les microorganismes, et il n'était pas évident d'en trouver un autre.

MIROSLAV RADMAN, professeur à l'université René-Descartes, dirige l'unité 571 de l'Inserm, à Paris, et l'Institut méditerranéen des sciences de la vie, à Split, en Croatie. © INSERM



## Deux gènes pour un sexe

### DIFFÉRENCIATION

La découverte d'un nouveau gène impliqué dans le processus de différenciation sexuelle remet en question que l'on naisse fille à défaut de posséder le gène SRY, dit gène de « masculinité » [1].

Seul le chromosome Y porte le gène SRY, dont l'expression conduit au développement des gonades mâles. Mais dans de très rares cas – de l'ordre d'un individu pour 20 000 naissances –, un enfant XX est un garçon. Cette inversion sexuelle résulte d'un malencontreux transfert d'un gène chez le père de l'enfant. Le gène SRY initialement porté par le chromosome Y migre vers un autre chromosome : soit le chromosome X, soit un chromosome non sexuel. Et le chromosome en question se « masculinise ». Étant donné son impact, SRY est

considéré comme le principal déterminant sexuel masculin, au point que certains l'appellent « gène de masculinité ». Mais une équipe franco-italienne vient de découvrir qu'un autre gène pourrait jouer un rôle essentiel dans la détermination du sexe de l'individu.

Ces biologistes ont analysé le génome de quatre frères italiens XX ne possédant pas de copie

### Un nouveau gène explique pourquoi un enfant XX peut être un garçon

du gène SRY. Ils n'ont trouvé qu'une seule et unique mutation, d'un seul et unique gène, situé sur le chromosome 1. Ce gène, RSPO1, code un facteur de croissance, la protéine R-spondine 1. Celle-ci serait donc un nouveau facteur de différenciation sexuelle.

Comment RSPO1 agit-il ? Les auteurs pensent qu'il se trouve

en haut de la cascade de gènes régulant la différenciation des gonades. Et selon leur schéma, il volerait en partie la vedette à SRY. Tous deux interviendraient de façon contraire sur un même troisième gène, SOX9, dont l'expression déclenche le développement des gonades primitives en testicules. On sait que SRY accentue l'activité de ce gène. RSPO1, lui, l'inhiberait, déclenchant la cascade menant à la différenciation des gonades en ovaires. Pour reprendre le cas

des quatre frères italiens, SOX9 ne serait plus inhibé du fait de la mutation affectant RSPO1. C'est pour-

quoi, l'activité de SOX9 prenant le dessus, ces enfants XX sont tous des garçons.

Tout cela n'est encore qu'une hypothèse. Mais une hypothèse qui envisage le déterminisme sexuel féminin comme un processus actif. Bien loin de la vision d'un sexe féminin « par défaut ».

■ Olivier Donnars

[1] P. Parma et al., *Nat. Genet.*, 38, 1304, 2006





# nt mécanisme de réparation du génome»

En fait, *Deinococcus* met à profit les multiples copies de son génome. Comme nombre de bactéries, elle en renferme en permanence de quatre à six. Après irradiation, chaque copie est aléatoirement coupée en différents fragments double brin. Jusque-là, rien de spécial à signaler. Mais chaque extrémité de chaque fragment est alors transformée en extrémité simple brin. Et chaque portion simple brin s'apparie avec sa séquence complémentaire, qu'il trouve dans un autre fragment. La synthèse d'ADN débute alors, en prenant la suite de cette séquence comme modèle. Au final, le génome restauré de *Deinococcus* est une mosaïque d'ADN ancien et nouveau.



LA BACTÉRIE *DEINOCOCCUS RADIODURANS*, ici en train de se diviser, est très résistante à la radioactivité et à la déshydratation. On suppose que sa capacité à réparer son ADN a été sélectionnée lors de périodes de sécheresse intense.

© DEA SLADE/INSERM

## Ce nouveau mécanisme fait-il appel à des molécules particulières ?

Apparemment, la machinerie moléculaire mise en jeu n'implique que des enzymes déjà connues et banales. De plus,

*Deinococcus radiodurans* n'a pas d'avantage de gènes de réparation qu'*Escherichia coli*. Elle en a même moins ! Et c'est peut-être parce qu'elle n'utilise pas certaines de ces enzymes que

le système fonctionne. Cette « banalité » pourrait aussi expliquer les récents résultats d'un collègue américain qui, à ma suggestion, a réussi à obtenir des mutants *Escherichia coli* aussi résistants que *Deinococcus radiodurans*, après avoir exposé des bactéries *Escherichia coli* normales à des doses croissantes de rayonnements gamma. Tout cela ouvre une porte dans l'étude des mécanismes

de radiorésistance d'autres cellules – je pense en particulier aux cellules cancéreuses résistantes à la radiothérapie. ■

Propos recueillis par O. D.

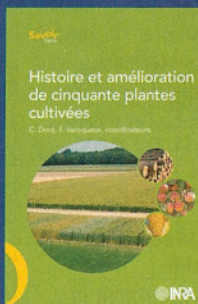
[1] K. Zahra et al., *Nature*, 443, 569, 2006.

éditions  
**Quæ**

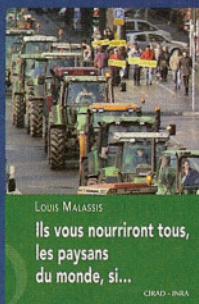
Cemagref, Cirad, Ifremer, Inra

Une nouvelle maison d'édition  
scientifique et technique

Ref. 01533  
840 p.  
72 €



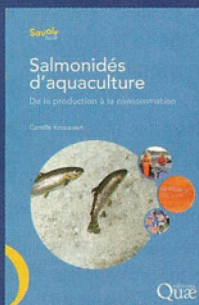
Ref. C1952  
464 p.  
26 €



Ref. 02002  
304 p.  
34 €



Ref. 02005  
328 p.  
40 €



## ► Thématiques :

- sciences de la vie et de la terre
- environnement
- agriculture
- forêt
- pêche
- alimentation

## ► Plus de 1 000 titres au catalogue

## ► Commande en ligne sur [www.quae.com](http://www.quae.com)

Editions Quæ

c/o Inra – RD 10 – F-78026 Versailles Cedex  
Tél. +33 1 30 83 34 06 – Fax +33 1 30 83 34 49  
[serviceclients@quae.fr](mailto:serviceclients@quae.fr)